

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 1053

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CAILLET Maurice

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 24 septembre 1933 à Talence (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS DE DEUX CAS DE DEGENERESCENCE

DE RECTOCOLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE

Président :

Mr. M. FEVRE

Professeur

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CAILLET Maurice

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 24 septembre 1933 à Talence (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le

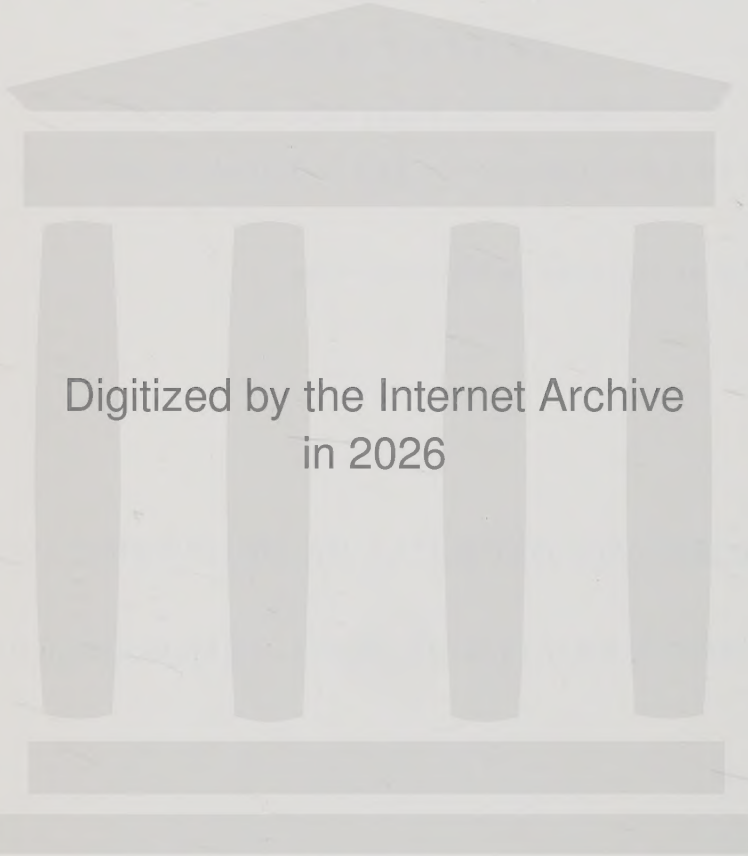
A PROPOS DE DEUX CAS DE DEGENERESCENCE

DE RECTOCOLITE ULCERO-HEMORRAGIQUE

Président :

Mr. M. FEVRE

Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulounguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN LÉON BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologiques (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicales orthopédiques et traumatologiques	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anatomie pathologique	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Anesthésiologie	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)
Bactériologie	PLAS (F.) BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Biochimie médicale	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Carcinologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Dermato-Syphiligraphie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Electro-Radiologie	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)
Épidémiologie	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Hygiène	ALBAHARY (C.) PERTUISET (B.) LAPRESLE (J.)
Maladies infectieuses	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Médecine légale	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Médecine du travail	
Neuro-chirurgie	
Neurologie	
Obstétrique	
Ophthalmologie	

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACRÉZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICORACCI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.)
Physiologie	pr. s. ch. DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf.
Physique médicale	pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

A ma femme,

A mes enfants.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur FEVRE

Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile et
Orthopédique,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Membre de l'Académie de Chirurgie,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

qui a bien voulu accepter la
présidence de cette thèse.

En témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement
que j'ai reçu de lui aux Enfants-
Malades.

A mon Maître

Monsieur le Professeur- agrégé J. LOYGUE
Chirurgien des Hôpitaux.

qui m'a confié le sujet de cette
thèse.

En témoignage de mon admiration
et de mon profond attachement.

A mon Maître

Monsieur le Professeur-agrégé F. DELBARRE
Médecin des Hôpitaux

En témoignage de ma gratitude
pour l'enseignement qu'il m'a
prodigué et le bienveillant sou-
tien qu'il m'a toujours apporté.

A mon Maître

Monsieur le Professeur-agrégé J. P. BENHAMOU

qui fut pour moi un conférencier
remarquable de clarté et de
dévouement.

A mon Maître

Monsieur le Professeur-agrégé R. MUSSET

Gynécologue-Accoucheur des Hôpitaux

qui a guidé avec affection mes
premiers pas dans la chirurgie.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Externat :

Monsieur le Professeur R. MOULONGUET
Monsieur le Professeur F. COSTE
Monsieur le Docteur P. HILLEMAND

et leurs assistants

Monsieur le Professeur-agrégé J. LOYGUE
Monsieur le Professeur-agrégé J. M. VERNE
Monsieur le Professeur-agrégé F. DELBARRE
Monsieur le Docteur R. VIGUIE

Internat :

Monsieur le Professeur M. FEVRE
Monsieur le Professeur-agrégé R. MUSSET
Monsieur le Professeur-agrégé J. LOYGUE
Monsieur le Professeur-agrégé R. KUSS
Monsieur le Docteur J. LEROUX-ROBERT
Monsieur le Docteur Cl. DUFOURMENTEL
Monsieur le Docteur D. MOREL-FATIO

et leurs assistants

Monsieur le Professeur-agrégé D. PELLERIN
Monsieur le Professeur-agrégé L. QUENU
Monsieur le Docteur J. BIENAYME
Monsieur le Docteur X. COTTREL
Monsieur le Docteur S. YANNOTTI
Monsieur le Docteur P. PONCET
Monsieur le Docteur F. DUBOIS
Monsieur le Docteur F. POTTIEE
Monsieur le Docteur R. MOULY
Monsieur le Docteur Cl. NICOLETIS

A mon Maître de la Faculté

Monsieur le Professeur D. BARGETON

INTRODUCTION

Depuis les premières observations de CROHN et ROSENBERG en 1925 et de YEOMANS en 1927, concernant la survenue d'un carcinome recto-colique au cours de l'évolution de la colite ulcéreuse chronique, la parenté entre ces deux affections est l'objet de nombreuses controverses.

1 - Certains considèrent l'association des deux affections comme pure coïncidence, et pensent que les statistiques peuvent être faussées par la présence dans les séries étudiées :

- d'ulcérations coliques sus-jacentes à une sténose cancéreuse,
- de recto-colites ulcéro-hémorragiques (R.C.U.H.) chez des sujets atteints de polypose familiale,
- ou de cancers secondaires du côlon au cours de R.C.U.H.

En fait, ces associations morbides sont très rares et sont très facilement reconnues, la seconde par un examen rectoscopique, la première et la troisième par un examen histologique. Ces deux examens figurent dans la grande majorité des observations, et il serait étonnant, en particulier que des gastro-entérologues aussi qualifiés que BROOKE (9.61), BACON (3.59) ou BARGEN (4.5.6.) aient pu confondre une polypose familiale avec une R.C.U.H., même compliquée de pseudo-polypes. Les deux affections sont d'ailleurs de fréquences très différentes : à la Mayo-Clinic 7.000 colites ulcéreuses ont été observées, contre 155 polyposes familiales dans la même période. De plus, un certain nombre de publications, telle que celle de DENNIS (15), excluent explicitement les cas douteux de colite ulcéreuse secondaire à un cancer.

2 - La plupart des auteurs considèrent le cancer comme une complication de la R.C.U.H., bien que les divergences soient encore grandes quant à la fréquence de cette complication et à la filiation qui relie les deux affections.

Il semble que la discussion ait été obscurcie pour ne pas dire "passionnée" du fait :

- d'une part, d'une opposition un peu systématique entre les travaux français et nord-américains,
- d'autre part de l'introduction dans le débat de considérations pathogéniques concernant la dégénérescence des pseudo-polypes.

A - Nous verrons ce qu'il faut penser des pourcentages de cancers sur R.C.U.H. en France et aux Etats-Unis à la lumière des dernières publications, mais on constate à l'analyse de celles-ci que l'entité anatomo-clinique décrite par les anglo-Saxons sous le terme "ulcérate colitis" correspond bien à celle décrite en France sous le nom de "recto-colite ulcéro-hémorragique".

Certes, il semble que l'affection soit plus fréquente Outre-Atlantique (10 fois plus (44) et qu'elle y évolue plus souvent sur un mode chronique.

Mais il est certain qu'aux U.S.A. les cas de colite ulcéreuse sont groupés dans des services spécialisés, alors qu'en France ils sont plus disséminés et ne font pas toujours l'objet de publications.

En tous cas, les descriptions cliniques, radiologiques, endoscopiques et histologiques de la maladie sont superposables (58.59), ainsi que les chapitres concernant le diagnostic différentiel.

B - Il n'est évidemment pas question d'exclure d'une étude sur l'association cancer-RCUH celle de l'association pseudo-polypes-RCUH, mais il faut sans doute séparer nettement les deux problèmes : pour s'en persuader il n'est besoin que de citer le travail de ROSENQUIST (47) qui n'a décelé aucun pseudo-polype dans 26 cas de RCUH dégénérée.

3 - Notre propos est de rapporter deux observations que notre Maître le Docteur LOYGUE a bien voulu nous confier.

Il s'agit de deux cas de cancer sur 72 RCUH suivies par lui. Sans vouloir tirer de conclusions statistiques d'une aussi

courte série, nous nous efforcerons de comparer ces deux observations aux données de la littérature médicale dans ce domaine depuis 1954 . Les travaux antérieurs sont colligés dans la thèse de FAIVRE (1954).

Enfin, le but de notre étude est de fixer les indications de la chirurgie dans la RCUH en fonction de ce risque de dégénérescence.

oOo

P L A N

I - OBSERVATIONS CLINIQUES

II - COMPARAISON AVEC LES DONNEES DE LA LITTERATURE

- 1 - Fréquence de la dégénérescence
- 2 - Influence de la durée d'évolution et de l'âge
- 3 - Influence du sexe
- 4 - Diagnostic du cancer
- 5 - Caractères particuliers des RCUH compliquées de cancer.
- 6 - Localisation du cancer
- 7 - Types histologiques du cancer
- 8 - Gravité
- 9 - Individualité de l'association cancer-RCUH

III - PROBLEMES PATHOGENIQUES

IV - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

V - CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

oOo

OBSERVATIONS CLINIQUES

PREMIERE OBSERVATION

A - Monsieur L. Marc., 64 ans, consulte le Docteur ROGE la première fois le 23 décembre 1957, pour des douleurs du flanc droit .

- L'interrogatoire révèle des antécédents notoires :

- . en 1937-38 une spondylarthrite ankylosante rapidement stabilisée par un traitement aurique ;
- . en 1939-41 et en 1945-46 deux poussées aiguës de RCUH avec nombreuses selles hémorragiques, fièvre et altération de l'état général ;

entre les deux poussées, un intervalle libre, et, depuis dix ans, les selles ne sont plus hémorragiques ;

- . en 1948, le malade aurait fait une paratyphoïde ;
- . des examens de selles, pratiqués depuis, n'ont révélé ni germe pathogène, ni parasite ; de plus, le malade n'a fait aucun séjour hors de France.

- Les douleurs pour lesquelles le malade vient consulter se sont modifiées dans le temps :

- . dans une première période, de 1950 à 1955, Monsieur L. a souffert quatre fois par an de crises très violentes de l'hypochondre droit ;

il s'agissait de douleurs continues, débutant en fin de journée, vers 18 heures, et durant 3 à 12 heures, irradiant dans le dos, mais directement en arrière et sans inhibition respiratoire ; la fin de la crise s'annonçait par des gargouillements, et s'accompagnait d'émission de gaz et de matières.

- . Dans une seconde période, commençant au début de l'année 1957, les douleurs, d'abord espacées (une crise en juin, une autre en août) sont devenues pluri-quotidiennes depuis un mois ;

trois ou quatre fois par jour, notamment au lever, le malade accuse des douleurs, moins violentes que dans la première période, siégeant au même endroit, mais sans gargouillements ni gaz terminaux, aggravées plutôt que soulagées par l'émission de selles.

Ces selles, au nombre de trois ou quatre par jour, sont liquides, jamais moulées.

Il existe une incontinence anale, obligeant le malade à se garnir.

Celui-ci se plaint, en outre, d'anorexie et d'amaigrissement : il pèse , en effet, 57 kilos pour une taille de 1m. 80.

- L'examen clinique n'apporte aucun élément diagnostique :
 - . l'abdomen est souple et indolore ;
 - . il existe des micro-adénopathies inguinales multiples à droite,
 - . l'anus est induré, cartonné.
- Le malade étant porteur de radiographies du côlon après lavement baryté, pratiquées en 1949 et 1955, il est possible de confirmer l'existence d'une RCUH ; on constate , en effet :
 - . une microcolie,
 - . une disparition totale des haustrations coliques ,
 - . le manque d'homogénéité de l'opacité du côlon droit, avec en certains points perte du liseré de sécurité ;

Mais on note également :

- . deux rétrécissements du côlon, au niveau de l'angle droit et de la jonction recto-sigmoïdienne ; ces rétrécissements, réguliers, se continuent insensiblement avec le côlon de calibre normal, et, à leur niveau, le liseré de sécurité est respecté.

Enfin, on remarque, au niveau de la colonne, des aspects typiques de spondylarthrite ankylosante.

- Et le Docteur ROGE conclue : " rectocolite hémorragique ancienne, mais possibilité d'obstacle", et demande un certain nombre d'examens complémentaires :

- . numération-formule sanguine qui est normale ;
- . VS qui est accélérée : 20-40-95 mm ;
- . examen des selles qui ne révèle ni parasite ni germe, hormis Escherichia Coli ;
- . une rectoscopie dont le compte-rendu a été égaré, mais on possède le résultat ;
- . d'une biopsie rectale pratiquée à cette occasion :

" au fort grossissement, on observe deux anomalies :
primo, une hypervascularisation du chorion...
secondo, une infiltration dense de tout le chorion, faite essentiellement de plasmocytes et accessoirement de quelques polynucléaires ;

il semble donc, au total, qu'il s'agisse d'un processus de rectite inflammatoire non spécifique".

- . Enfin, une radiographie du côlon présente les mêmes aspects que les anciens clichés, mais l'examen sous écran permet d'affirmer la souplesse des zones rétrécies, toujours présentes.
- Un traitement symptomatique (Bismuth, atropine... etc.) détermina une amélioration pendant un semestre.

B - En août 1958, se produit une crise douloureuse très violente que le malade met tout naturellement sur le compte de son état intestinal.

Cette douleur reparaît ensuite chaque matin, plus atténuée.

- Celle-ci présente quelques caractères particuliers :
- . siège plus postérieur ;
- . déclenchement au lever ;
- . irradiation descendante avec pollakiurie ;
- . sédation en décubitus.

- L'examen clinique ne donne aucun argument notable :
 - . la FID est sensible ;
 - . les reins paraissent normaux .
 - Des examens complémentaires confirment l'origine urinaire du syndrome douloureux :
 - . débit-minute des hématies : 59.220
 - des leucocytes : 41.360 ;
 - . l'urographie IV révèle l'existence d'une image claire arrondie dans le bassinet droit.
 - Ultérieurement, le malade souffrira de cystalgies qui amèneront le Docteur A. MOULONGUET à pratiquer en mai 1960 une taille vésicale avec ablation d'un calcul et évènement cervico-prostatique ;
- l'examen histologique révélera l'existence de lésions caractéristiques d'une maladie du col.

C - Mais, auparavant, se place l'épisode qui nous intéresse ; en effet, en décembre 1958 et janvier 1959 le malade fait trois épisodes occlusifs.

- Des radiographies pratiquées lors du troisième accident montrent une distension gazeuse du grêle et du côlon avec niveaux liquides sur ce dernier.
- Une intervention est pratiquée le 27 janvier 1959 par le Docteur LOYGUE dont voici le compte-rendu : (iléostomie)

" Malade qui se sait porteur d'une rectocolite hémorragique depuis 20 ans, et qui a présenté au cours de ces 2 derniers mois 3 épisodes occlusifs.

On intervient en pensant à un obstacle iléo-coecal.

Paramédiane gauche.

Lésions typiques de rectocolite diffuse .

L'exploration montre qu'il existe une tumeur recto-sigmoïdienne basse, adhérente au péritoine vésical et qui est la cause de l'occlusion.

Importante dilatation du grêle.

Iléostomie bitubulée à la Cattell".

- Une seconde intervention est pratiquée par le même opérateur le 4 avril 1959 : (recto-colectomie totale)

" On repasse par l'incision paramédiane gauche, et l'on s'attaque d'emblée au rectum. La preuve d'un cancer recto-sigmoïdien est facile ; la tumeur adhère d'ailleurs largement au péritoine vésical.

Le rectum est mobilisé après section des vaisseaux mésentériques inférieurs. On poursuit la colectomie de gauche à droite. L'état du malade restant satisfaisant, on peut pratiquer l'exérèse en un temps en conservant l'iléostomie déjà établie.

Fermeture de la brèche pariéto-iléale.

Péritonisation du flanc gauche sur un drain aspiratif.

Paroi nylon.

A la fin de l'intervention. on se porte au périnée pour enlever un court segment de canal laissé en place lors du temps abdominal.

Suites sans incident."

- La pièce d'exérèse est examinée par le Docteur E. MARTIN :

"Etude microscopique :

Cette pièce d'iléo-colectomie longue de 75 cm , présente avant l'ouverture un aspect inégalement tubulé ; les dilatactions se trouvent au niveau des parties moyennes des côlons droit et gauche et atteignent 6 cm de diamètre.

La partie gauche du transverse est sténosée sur environ 8 cm avec un diamètre de 20 mm.

On distingue mal la zone de transition entre le grêle dilaté et le coecum rétracté. Enfin sur le bord libre du sigmoïde on trouve une déformation en S assez rigide, avec une incisure profonde, entourée d'une sclérolipomatose épaisse. Sur le reste de la pièce, les séreuses et les mésos ont un aspect subnormal.

A l'ouverture : le bas-fond coecal est virtuel ; la muqueuse y est à la fois légèrement végétante et ulcérée. En d'autres points, les ilots lymphoïdes sont nettement apparents ; cette dernière anomalie est très nette au niveau des derniers centimètres du grêle ;

la paroi coecale atteint 7 à 8 mm d'épaisseur ; la valvule a des lèvres épaisses et une lumière béante de 25 mm sur 7 .

La muqueuse de tout le reste du côlon droit et la moitié du côlon transverse est lisse, pâle, donnant un aspect très atrophique en fond d'oeil. Il n'y a plus aucune lésion de type évolutif ; la paroi a une épaisseur d'environ 2 mm.

Dans la zone de sténose du transverse la paroi atteint de nouveau 7 mm d'épaisseur ; la muqueuse est légèrement bourgeonnante, sans ulcération.

La muqueuse du côlon gauche est très atrophique.

On trouve au niveau du sigmoïde une tumeur infiltrante et végétante en chou-fleur, à base sessile, ne laissant subsister qu'un étroit défilé en S ; la paroi musculaire est fortement rétractée au centre de la tumeur.

La muqueuse rectale sous-jacente est faite de gros plis, épais, légèrement bourgeonnants. On trouve plusieurs petits ganglions dans le méso.

Cinéma : macrophotographies.

Etude histologique :

23 prélèvements ont été effectués.

presque tous présentent à des degrés divers des lésions de rectocolite inflammatoire dont on peut schématiser les caractères topographiques et morphologiques de la façon suivante :

Les altérations les plus nettes sont vues au niveau de la muqueuse coecale, de la moitié gauche du transverse et du bas rectum. Il s'agit à la fois de modifications épithéliales et inflammatoires. Les tubes glandulaires, en sont , tantôt atrophiques, tantôt hyperplasiques polyadénomateux hypersecrétants, ou hyperplasiques basophiles, riches en mitoses, prenant l'aspect de régénération.

Le chorion est dense, fortement infiltré de cellules inflammatoires polymorphes, dont les 3/4 sont des polynucléaires éosinophiles.

La vascularisation est relativement modérée.

De place en place persistent des ulcérations profondes qui ne dépassent cependant pas la musculaire muqueuse.

On trouve en plus des pseudo-polypes granulomateux de Weischelman et de véritables polyadénomes muqueux.

Au niveau de ces lésions muqueuses, la paroi musculo-conjonctivale présente toujours le même ensemble de lé-

sions : elle est globalement épaissie ; la musculaire muqueuse hyperplasique est souvent infiltrée de polynucléaires et dissociée par la sclérose ; il existe une fibrose dense de la sous- muqueuse avec de nombreux capillaires dilatés et un plexus de Meissner d'allure quasiment névromateuse ; les deux couches musculaires épaisses, sont souvent ou dystrophiques ou dissociées par d'épais faisceaux scléreux ; il n'y a aucune réaction de la séreuse ni modifications vasculaires. Seuls les ganglions volumineux présentent un aspect réticulé par dilatation des lymphatiques.

Les prélèvements effectués dans les zones à paroi amincie (côlon droit, moitié droite du transverse, côlon gauche) ont tous le même aspect. La muqueuse est réduite à quelques tubes glandulaires de petite taille, dispersés dans un chorion modérément inflammatoire ne contenant que quelques polynucléaires éosinophiles. Le revêtement cylindrique de surface est régulier, sans érosion, ni ulcération ; les autres plans de la paroi sont amincis.

Deux faits particuliers sont à noter : d'une part, l'existence de synéchies très étendues de la musculaire muqueuse avec la première couche musculuse ; d'autre part, la présence d'assez nombreux ilots lymphofdes intramuqueux volumineux.

Enfin, il faut noter que les lésions inflammatoires s'arrêtent avec une netteté parfaite au bord libre des valves de Bauhin, à la jonction des muqueuses coecales et du grêle ; celle-ci est régulière, à peine inflammatoire, comportant simplement de gros ilots lymphofdes groupés en plaques de Peyer intactes.

Les 5 prélèvements effectués au niveau de la tumeur montrent qu'il s'agit ici d'une prolifération lieberkuhnienne maligne très différenciée, dont les tubes glandulaires, muco-sécrétants infiltrant la totalité de la paroi musculaire envahissant largement le méso.

Cette prolifération prend le type collofde muqueux en plusieurs points.

Aucun des 11 ganglions examinés n'est envahi.

L'analyse des caractères cytologiques des tubes néoplasiques et de certains ilots de régénération polyadénomateux proches ou même lointains de la tumeur montre d'indéniables aspects de transition progressive ;

de plus, on peut se demander devant l'abondance des mitoses quelquefois irrégulières, au niveau des foyers de régénération du coecum notamment, s'il ne s'agit pas déjà de tubes glandulaires doués d'une potentialité évolutive maligne".

- Actuellement, le malade va bien, plus de 4 ans après la colectomie.
- En résumé : rectocolite ulcéro-hémorragique associée à une spondylarthrite ankylosante et à une lithiase urinaire, se compliquant de cancer recto-sigmoïdien 20 ans après le début apparent de la maladie.

oOo

DEUXIEME OBSERVATION

A - Monsieur D. Albert, artisan, âgé de 43 ans entre dans le service du Docteur LOYGUE, le 11 juin 1963, sur les conseils du Docteur DRESSLER de la Rochelle.

A son arrivée dans le service, son état est misérable et son interrogatoire pratiquement impossible.

- Cependant, il est porteur d'une lettre de son médecin, qui apporte les éclaircissements nécessaires :

" Je conseille à Mr D. . d'entrer d'urgence dans votre service, J'ai vu ce malade il y a environ une semaine. C'est un homme qui était soigné depuis de nombreuses années pour une rectocolite ulcéro-hémorragique. Depuis environ un mois son état avait considérablement décliné. Il avait des douleurs abdominales, de la diarrhée avec glaires et pus dans les selles. Un très important amaigrissement était survenu ; enfin, de la fièvre et du météorisme abdominal. Ses forces avaient diminué au point qu'il ne pouvait plus quitter son lit.

A l'examen, abdomen météorisé, mais sans contracture.

Une radiographie du côlon avait été faite qui montrait une dilatation importante avec niveau liquidien et gaz dans le cadre colique . Etant donnés les antécédents de rectocolite, j'ai pensé qu'il pouvait s'agir d'une complication de la RC elle-même, perforation ou ectasie colique.

Le plus urgent était de réanimer ce malade amaigri, déshydraté, dont le taux de protides était très bas. Malgré les transfusions , les perfusions de sérum avec antibiotiques, l'état du malade a empiré. La fièvre s'est maintenue, des vomissements sont apparus. Par ailleurs, les douleurs abdominales très violentes font penser à une complication telle que perforation avec péritonite sans signes aigus évidents.

Je conseille à la famille de transporter d'urgence leur malade dans votre service. Je vous prie....."

- On note rapidement :

- . Douleurs abdominales diffuses ;
- . Selles liquides, mais pas d'émission de gaz.
- . Important météorisme abdominal.
- . Maigreur et déshydratation ;
Oligo-anurie ;
Température à 39°.

- Le réanimateur du service, le Docteur LEVY, fait installer immédiatement une perfusion intraveineuse et en sept heures le malade reçoit :

400 g de sang
500 cc d'arginine-glucose
1000 cc de sérum glucosé à 10%

et répartis dans les flacons :

6 g de Cl Na
30 cc de lactate de K
20 cc de gluconate de Ca
6 ampoules de solurutine
3 ampoules de polyvitamines
10 millions d'U de pénicilline
5 millions d'U de colimycine.

Une vessie de glace est placée sur le ventre, et, des vomissements étant apparus, on installe une aspiration digestive.

- Des examens sont pratiqués :

- . une radiographie de l'abdomen sans préparation montre l'absence de pneumopéritoine, mais une importante dilatation gazeuse du côlon, avec niveaux liquides, notamment à l'angle droit ;
- . une numération-formule sanguine qui compte 4.400.000 GR
15.200 GB
- . enfin, un ionogramme qui est le suivant :

Protides totaux	: 64 g - 15,6 mEq
Chlore	: 3,45 - 97
Sodium	: 3,05 - 133
Potassium	: 155 mg - 3,85
Réserve alcaline	: 48 volumes
Urée	: 0,30 g.

- On poursuit les perfusions cinq heures supplémentaires :

Sérum bicarbonaté : 250 cc
avec 25 mg d'hydrocortisone

Arginine-glucose : 500 cc
avec 50 mg d'hydrocortisone
5 M. de pénicilline
2 M. de colimycine
10 cc gluconate de Ca
2 amp. solurutine
2 amp. polyvitamines

Lipides injectables : 500 cc

B - Le lendemain de son arrivée, le malade est encore très fatigué (t° : 39, pouls : 120, TA : 11-6, urines : 600 cc, selles : 250 cc pas de gaz), mais il est possible de pratiquer un bref interrogatoire.

a - Le début des troubles remonte à 1942-43.

- Mr. D. souffre, alors, de coliques se terminant par l'émission de selles pâteuses, du ténesme et des épreintes. Il est traité par bismuth et charbon.

- A partir de 1950, l'état intestinal s'aggrave : le malade a trois ou quatre selles liquides, teintées de sang, par jour.

- A dater de 1954, les selles deviennent plus liquides et plus fréquentes, sanglantes en fin d'émission.

Les coliques et les signes de rectite s'accroissent. Le malade consulte le Docteur PECHEUR de la Rochelle qui pratique :

. d'une part, une rectoscopie qui montre "une muqueuse vernissée, qui saigne par place au contact du coton"

. d'autre part, un lavement baryté dont les clichés se trouvent dans le dossier qui accompagne le patient. On constate un aspect rigide du côlon descendant et du sigmoïde avec disparition des haustrations, un grignotage du liseré de sécurité au niveau du transverse et du côlon ascendant, un aspect marécageux en certains points du côlon droit (évoquant une pseudopolypose). Pas d'image de lacune, ni de rétrécissement. Le diagnostic de RCUH ne fait aucun doute.

- De 1954 à 1963, le malade ne suit aucun traitement, en dehors du charbon qu'il prend épisodiquement. Son état est stationnaire.
- En janvier 1963, survient une brutale aggravation. Les selles sont plus fréquentes, liquides, légèrement sanglantes. Et, surtout, l'état général s'altère : perte de l'appétit, amaigrissement de 15 à 20 kg.

Cependant, il ne consulte qu'en mars le Docteur DUPE qui fait pratiquer par le Docteur PUECH un examen radiographique également joint au dossier :

- . Un transit baryté révèle un retard du transit (coecum non atteint à la 9^è heure), une importante dilatation gazeuse du côlon droit et de l'angle gauche avec niveaux liquides, et quelques images hydro-aériques sur le grêle.
- . un lavement baryté ne peut être poussé au delà de l'angle gauche, le malade ne pouvant rester continent. Cependant, on peut noter l'ectasie du sigmoïde et du descendant, sans rétrécissement ni lacune.

Mr. D. est alors soigné à domicile par bismuth, normalflo, strychnine, vitamines, puis en clinique (début juin) où il est perfusé : sang, trophysan, sérum salé et glucosé, avec antibiotiques ; les numérations révèlent une leucocytose autour de 20.000 avec polynucléose à 80%.

- L'interrogatoire révèle encore :

- . un terrain psychique fragile : à 43 ans cet homme est encore très dépendant de ses parents, et le décès récent de sa mère semble avoir déclenché l'aggravation de la maladie ;
- . une péritonite appendiculaire il y a 10 ans, dont voici le compte-rendu opératoire :

"pus à l'ouverture du ventre : appendice gangréné, perforé à sa base, pelvien, très adhérent ; débridement pariétal postérieur. La ligature sur le moignon lâche - fermeture par deux points transversaux plus bourse. Penisulfa. Drain dans le Douglas par orifice séparé ; strepto".

. Des antécédents familiaux notables :

mère décédée il y a un an d'un "cancer généralisé" à l'âge de 68 ans;

père en vie, mais porteur, à 79 ans, d'un cancer de la thyroïde, connu et traité à la Fondation Curie depuis 3 ans.

b - L'examen clinique n'apporte aucun élément nouveau :

- météorisme abdominal important ;
- sensibilité diffuse à la pression, mais pas de contraction ;
- rien de particulier au toucher.

c - Des examens complémentaires sont demandés en vue d'une intervention chirurgicale : l'ectasie colique faisant redouter une perforation et imposant une colectomie d'urgence:

- taux de prothrombine à 45%
- bilan hépatique qui révèle essentiellement une bilirubinémie à 16 mg; alors que
- les urines contiennent sels et pigments biliaires ;
- radiographie du poumon et électrocardiogramme sont normaux ;
- un examen des selles est demandé qui décèlera des pyocyaniques sensibles seulement à la colimycine.

d - Dès que les examens préopératoires sont obtenus l'intervention est pratiquée par le Docteur LOYGUE (colostomie):

" Malade présentant une rectocolite à évolution chronique étalée sur 20 ans ; mais depuis un mois, distension abdominale, diarrhée, altération grave de l'état général ; le patient est admis; présente des vomissements, un météorisme considérable et un état de déshydratation grave ; après 14 heures de réanimation on intervient avec le diagnostic de poussée aiguë avec dilatation colique Paramédiane gauche.

Enorme distension de l'iléon, qui progresse de haut en bas, distension monstrueuse du côlon droit et du transverse, plus gros qu'un avant-bras, et, d'autre part nombreux nodules colloïdes sur l'ensemble du péritoine. L'exploration révèle la présence d'un cancer sténosant du côlon descendant ; on ne peut faire qu'une colostomie droite. Prélèvements".

- e - L'examen histologique porte sur une tumeur épiploïque, une granulation péritonéale et un fragment de paroi colique :

" Paroi colique : le prélèvement porte sur une zone excisée, La muqueuse est très atrophique, oedémateuse, et a, par endroits, l'aspect d'un bourgeon charnu. La dissociation oedémateuse du reste de la paroi est considérable ; elle s'accompagne de suffusions hémorragiques et de micro-abcès sous-muqueux ; on ne note pas d'hypercrinie.

La tumeur épiploïque et la granulation péritonéale sont le siège d'un carcinome colloïde avec remaniement du stroma.

En conclusion : carcinose péritonéale de type colloïde associée à une rectocolite hémorragique très hyperhémique et inflammatoire avec micro-abcès de la sous-muqueuse".

- f - La réanimation est poursuivie pendant l'intervention et les trois jours qui suivent. Huit litres de liquides le jour de l'intervention, dont 1800 g de sang, quatre litres les trois autres jours. Bien entendu, aspiration, glace, antibiotiques (30 M. pénic. et 5 M. coli le 1^{er} jour) hydrocortisone IV, insuline.

Ainsi, le lendemain le malade est apyrétique, et le surlendemain son transit reprend.

Dans les jours suivants une rectoscopie confirme encore le diagnostic de RCUH : "muqueuse uniformément rouge, vernissée, saignant au contact ; pas de pseudo-polype".

Actuellement, le malade va bien, plus de deux mois après l'opération : il a repris poids et appétit, et fait du footing tous les matins.

Mais, le pronostic ne fait malheureusement aucun doute.

En résumé : rectocolite ulcéro-hémorragique se compliquant de cancer colique 20 ans après le début apparent de la maladie.

COMPARAISON DES DEUX OBSERVATIONS CLINIQUES AVEC LES DONNEES RECENTES DE LA LITTERATURE MEDICALE

Il faut constater, tout d'abord, la difficulté d'une telle entreprise. Sans parler du fait que des séries aussi courtes que la nôtre sont presque dénuées de valeur statistique, les critères de comparaison choisis par les différents auteurs sont extrêmement variables ; la seule juxtaposition des chiffres risque d'amener à des conclusions fausses.

Aussi, avons-nous tenter :

d'une part, d'établir une liste des éléments statistiques susceptibles d'apporter une solution aux différents problèmes que pose la dégénérescence de la RCUH,

d'autre part, de ramener à ces bases communes les données des différentes publications.

Voici les éléments de comparaison que nous avons adoptés :

- Certains sont essentiels pour établir si le cancer est une coïncidence, ou une complication de la RCUH :
 - . pourcentage de cancers sur l'ensemble des RCUH suivies ;
 - . pourcentage parmi les RCUH suivies plus de 10 ans ;
 - . âge moyen des malades au début de la RCUH ;
 - . durée d'évolution de la maladie jusqu'à l'apparition du cancer ;
- D'autres sont importants pour fixer les indications thérapeutiques, :
 - . pourcentage de cancers du rectum sur l'ensemble des cancers recto-coliques au cours de la RCUH ;

- . fréquence du cancer sur rectum restant après colectomie ;
- . fréquence des cancers multiples ;
- Un certain nombre d'éléments peuvent être notés qui permettent d'apprécier la gravité de l'association, justifiant d'éventuelles mesures préventives :
 - . fréquence du diagnostic préopératoire ;
 - . pourcentage de RCUH totales ;
 - . pourcentage des formes chroniques ;
 - . fréquence des différents types histologiques du cancer ;
 - . fréquence des métastases ;
 - . pourcentage de survies après 5 ans.
- Enfin, la présence de pseudo-polypes sur les pièces de la résection pour cancer au cours de RCUH, la fréquence de celle-ci permettant d'établir la part de responsabilité des pseudo-polypes dans la genèse du cancer .

Ces différents éléments peuvent se regrouper sous les rubriques suivantes :

1 - Fréquence de la dégénérescence

- A - Les deux observations que nous rapportons font partie d'une série de 72 RCUH, soit un pourcentage de 2,7 %.
- B - De 1954 à 1963, on peut relever dans les publications françaises et étrangères les chiffres suivants :

a - HILLEMANT (28)	100 RCUH	1 cancer	soit 1 %
WHEELOCK (55)	319	31	8,8
COLCOCK (26)	307	11	3,5
MALTBY (39)	81	5	6,1
THORLAKSON (52)	182	12	6,6
TIDRICK (53)	145	6	4,1
BACON (3)	440	27	6
GOLDGRAEER (26, 27)	792	23	2,9
DAWSON (13)	663	19	2,9
DELANNOY (14)	30	1	3,3
BARGEN (4)	7000	178	2,5
MOSBECH (41)	208	5	2,5
DENNIS (15)	269	16	5,7
MASSION (7)	100	3	3
et au total,	10.634	338	<u>3,1 %</u>

- b - Quelques statistiques comportent des pourcentages après 10 ans d'évolution de la RCUH :

WHEELOCK (55)	18,1 %
DENNIS (15)	15

- C - Avant de tirer des conclusions de ces chiffres, il convient d'expliquer certaines divergences.

Il y a, en effet, un écart important entre les pourcentages extrêmes : 1% pour HILLEMANT (28), 8,8 pour WHEELOCK et WARREN (55). Il y a trois raisons à cet écart.

- a - La première tient au fait que nous avons rapproché des statistiques médicales et chirurgicales ; un service de chirurgie reçoit des formes de RCUH graves ou compliquées (les complications étant d'ailleurs souvent multiples chez un même sujet) et un certain nombre de cancers est découvert lors de laparotomies effectuées pour d'autres indications. C'est ainsi que DELANNOY (14), MASSION (7), LOYGUE trouvent trois fois plus de cancers qu'HILLEMANT (28), et BACON (3) deux fois plus que GOLDGRABER (26, 27).

- b - La deuxième raison tient au fait que les différentes séries ne comportent pas une proportion identique de malades suivis plus de 10 ans, délai nécessaire, nous le verrons à l'installation du cancer ;

LAGERCRANTZ (34) dans sa série de 150 RCUH publiée en 1955, ne trouve aucun cancer dans les 10 premières années, mais sept dans les dix années suivantes ;

le fort pourcentage de WHEELOCK et WARREN (55) s'explique par une proportion élevée (53%) de malades suivis plus de 10 ans, alors que DAWSON (13) considère que son propre pourcentage (2,9 %) est bas parce que seulement 19,6 % de ses patients ont été suivis sur une aussi longue période.

Ceci explique aussi le faible taux de cancers rapporté par RACHET et BUSSON. A la séance du 11 mars 1962 de la Société Nationale de Gastro-Entérologie (7) en donnant un pourcentage inférieur à 1,5 % (ce qui est d'ailleurs nettement supérieur au chiffre de 0,5% publié par lui avant 1954), BUSSON distingue les rectocolites réversibles et irréversibles ; or, ces dernières, c'est-à-dire les rectocolites chroniques, les seules qui se compliquent

de cancer, il les fait opérer après 6 mois ou 1 an d'évolution : il lui est donc pratiquement impossible d'observer ce type de cancer. Notons, au passage, que BUSSON peut être ainsi rangé parmi les partisans de la colectomie préventive.

- c - La troisième raison tient au fait que les moyens de détection mis en oeuvre ne sont pas toujours identiques. Alors que DAWSON (13), par exemple, effectue systématiquement dix prélèvements sur les pièces de colectomie, on ne trouve dans les observations françaises que deux ou trois prélèvements au maximum.

Bien plus, les auteurs anglo-saxons rapportent dans leurs publications des découvertes d'autopsies pratiquées systématiquement après le décès de malades atteints de RCUH : c'est le cas, en particulier, de GOLDGRABER (26) (50 autopsies sur 86 RCUH décédées de causes diverses).

Ce troisième point semble important pour expliquer les différences entre statistiques françaises et anglo-saxonnes ;

bien des publications parlent de décès par RCUH sans qu'une autopsie ait pu préciser la complication en cause : or, même quand la complication qui a entraîné la mort paraît évidente, il est démontré que l'autopsie peut révéler un cancer associé.

Enfin, nous n'insisterons pas sur la difficulté égale pour tous les praticiens, de suivre des patients dont la maladie est devenue chronique, voire quiescente, mais il est hors de doute que l'indiscipline légendaire du français doit rendre cette tâche particulièrement ardue aux gastro-entérologues de notre pays. Il est vraisemblable, aussi, qu'un certain nombre de sujets sont opérés ou meurent de cancers du colon, sans que l'on ait établi un lien avec des épisodes de diarrhée sanglante datant de 10 à 20 ans.

C - Que faut-il conclure au terme de ce chapitre ?

Primo : le cancer recto-colique est environ 150 fois plus fréquent au cours de la RCUH que dans l'ensemble de la population : 3,1 contre 0,02 % (d'après SVARTZ et ERNBERG - 1949).

Secundo : le risque croît avec la durée d'évolution de la RCUH, le risque de dégénérescence après 10 ans est cinq à six fois celui de l'ensemble des RCUH.

✓ Tertio : toute statistique sur ce sujet devrait comporter,

- . d'une part, le nombre et la proportion des RCUH réellement suivies plus de 10 ans,
- . d'autre part, le nombre et le protocole exact des autopsies.

2 - Influence de l'âge et de la durée d'évolution de la RCUH

A - Dans notre première observation, le malade présentait une RCUH depuis l'âge de 45 ans, et son cancer fut découvert à l'intervention pratiquée à 65 ans, i.e. 20 ans après.

Dans la seconde intervention : RCUH à 23 ans, cancer à 43, intervalle de 20 ans également.

B - On sait que le cancer recto-colique, dans l'ensemble de la population(nous nous permettrons de l'appeler cancer "normal), survient en moyenne vers 60 ans (HULTBORN - 1952).

Au cours de la RCUH, on trouve les chiffres suivants :

THORLAKSON (52)	48 ans
BACON (3)	37
GOLDGRABER (26, 27)	39, 4
DAWSON (13)	43, 9
ROSENQUIST (47)	32, 3
BARGEN (4)	35 (entre 30 et 40)
LINDNER (36)	33, 8
DENNIS (15)	35
soit en moyenne	<u>38 ans</u>

C'est-à-dire au moins 20 ans plus tôt que le cancer "normal".

C - Tous les auteurs sont d'accord sur la longueur de la période qui sépare le début apparent de la RCUH de celui du cancer et si les chiffres, ici encore, sont assez dispersés, ils sont pratiquement tous supérieurs à 10.

BACON (3)	8 ans
GOLDGRABER	I7, I (malades décédés) (26)
"	II, 2 (survivants) (27)
DAWSON (13)	17, 8
BARGEN (4)	15 (entre 10 et 20)
DENNIS (15)	16
LINDNER (36)	18, 5
RAMOS MEJIA (46)	16, 5)

soit en moyenne 15 ans, sur un total de 275 cancers observés par ces différents auteurs.

Sur les huit cas publiés en France depuis 1954 (HILLEMAND (28), DELANNOY (14), FRAISSE (20), GILBERTAS (24), BERTRAND (7) : 2, LOYGUE : 2) on obtient une moyenne de 17, 8 ans, mais il est évident que la valeur statistique de ce chiffre est faible à côté du précédent : incorporé au total il n'élève la moyenne que de 0,32 an.

D - L'influence de l'âge sur la fréquence du cancer est diversement appréciée.

La majorité des auteurs tient la dégénérescence pour deux fois plus fréquente chez les sujets dont la RCUH a débuté dans l'enfance.

Cependant, certains, tel que DAWSON (13), pensent que la durée d'évolution de la RCUH influe plus que l'âge au début de cette maladie.

ROSENQUIST (47)	500 RCUH	26 cancers soit	5, 2%
LINDNER (36)	386	8	2, 1
MICHENER (43)	401	28	7

et, au total 1.287 RCUH 62 cancers 4, 8 %

Deux de ces publications portent mention de la moyenne d'âge au début de la RCUH :

ROSENQUIST (47)	16, 9
LINDNER (36)	15.

Le travail de BARGEN (4) comprend 178 malades dont la RCUH a débuté en moyenne à 31,6 ans, soit exactement le double des deux précédentes. La fréquence du cancer chez les premiers est de 3, 6., chez les seconds de 2, 5 .

E - Il est donc certain que le cancer est d'autant plus fréquent que la RCUH évolue depuis longtemps; il apparaît en moyenne 15 ans après le début de la maladie.

L'influence de l'âge est moins marquée, mais les risques de dégénérescence sont plus grands lorsque la maladie débute dans l'enfance.

3 - Influence du sexe

A - Nos deux malades sont du sexe masculin ;

B - On sait que la RCUH frappe à peu près également les 2 sexes : 52% de femmes (3.26). En ce qui concerne le cancer si l'on observe une dispersion des pourcentages (63, 2 pour DAWSON, 13% pour LINDNER) l'ensemble des séries(3. 26 . 27 . 13 . 47 . 4. 36)comportant l'indication du sexe nous donne une proportion de 54% de femmes

C - On peut donc en conclure que le sexe n'a aucune influence sur l'apparition du cancer au cours de la RCUH.

4 - Diagnostic du cancer.

A - Le diagnostic préopératoire n'a pas été porté dans les deux cas que nous présentons.

a - Tous les auteurs reconnaissent la difficulté du diagnostic clinique, certains signes, telle l'hémorragie, évoquant pour le médecin, comme pour le malade, une rechute de la RCUH.

Cependant, on pourrait dans certains cas suspecter la malignité sur :

- l'intensité de l'altération de l'état général, notamment l'amaigrissement(26 . 28 . 14 . 7)qui atteint souvent 10 à 15 kg, comme dans notre deuxième observation, alors que la diarrhée ou les hémorragies n'ont pas augmenté dans des proportions semblables ;
- l'existence de signes d'obstruction colique, sur lesquels insiste ROSENQUIST (47) , et que l'on retrouve dans les observations de FRAISSE (20), BERTRAND (7), et la première des nôtres.

La douleur, signe inhabituel dans les RCUH, est assez souvent signalée a posteriori, et il s'agit probablement d'une manifestation d'obstruction colique.

- b - Le diagnostic endoscopique n'a pu être fait dans nos deux cas, le cancer étant hors de portée du rectoscope.

Nous verrons plus loin quelle est la proportion des cancers siégeant sur le rectum, et accessibles par conséquent à la vue ; mais, même en cas de carcinome rectal, le diagnostic endoscopique n'est pas toujours évident :

- car l'examen est difficile, douloureux chez des sujets dont l'anus est souvent induré, cartonné, parfois fistuleux, voire atrophié (quand on a conservé le rectum après colectomie) ;
- car il n'est pas toujours possible de déceler la dégénérescence débutante de pseudo-polypes de taille et de forme variables, siégeant sur une muqueuse habituellement hémorragique.

Bien entendu, la biopsie apporte la certitude dans tous les cas suspects, mais c'est parfois l'examen histologique de prélèvements systématiques qui révèle la malignité : ce fut le cas dans l'observation princeps de YEOMANS.

- c - L'examen radiographique a révélé dans le premier de nos cas une occlusion, dans le second une ectasie colique, mais ni dans l'un, ni dans l'autre il n'a été possible d'obtenir d'image visualisant le cancer. Il est vrai que bien souvent, comme ici, l'état du malade ne permet pas de pratiquer un lavement baryté dans des conditions convenables.

Mais, même quand cela est possible, il est rare que l'on obtienne l'image typique du cancer : lacune marginale ou circulaire, avec perte du liseré de sécurité, et parfois dilatation relative en amont, voire en aval.

Ce qu'on observe souvent c'est un rétrécissement étendu d'un segment colique, en "verre de montre" (4). Pour certains (I7, 29), ce rétrécissement est dû au cancer lui-même.

Pour DAWSON, qui l'a observé 7 fois sur I9, il précéderait l'apparition du carcinome, et sa présence demande une surveillance particulière.

Notre première observation semble confirmer cette hypothèse.

- d - Jusqu'à présent, l'examen cytologique n'a pas eu de portée pratique dans la détection du cancer rectocolique.

Il ressort des travaux de BODINGTON (8) et de GALAMBOS (21) que le lavage du côlon au cours de la RCUH ramène des cellules anormales, très hypertrophiées, avec des noyaux dont les nucléoles sont proéminents et le réseau chromatinien déformé. Ces cellules ont des aspects proches de cellules néoplasiques.

Il serait intéressant de savoir s'il existe des aspects intermédiaires entre les cellules de la RCUH non compliquée et des cellules véritablement néoplasiques.

En tous cas, cette méthode de dépistage simple, paraît promise à un brillant avenir si elle s'avère fidèle.

- e - Peu de séries portent mention de la fréquence du diagnostic pré-opératoire : GOLDGRABER, 11 fois sur 22, et il semble que ce soit une des meilleures séries.

B - Bien souvent donc, le diagnostic est fait lors de l'intervention chirurgicale.

Dans la majorité des cas, les lésions ne sont que trop évidentes, accompagnées de métastases, comme dans notre seconde observation.

Mais, le cancer peut passer inaperçu macroscopiquement (cas n° 24 et 25 de BROOKE (61)) ; dans ces cas, si on ne pratique pas de prélèvements multiples sur la pièce de colectomie, puis des coupes sériées, le cancer peut rester définitivement ignoré ; la technique de DAWSON (13) peut être considérée comme une assurance contre ce risque : il effectue dix prélèvements, savoir aux points suivants :

dernière anse grêle
valvule iléocoecale
fond du coecum
base de l'appendice
partie moyenne du côlon droit
angle hépatique
partie moyenne du transverse
angle gauche
partie moyenne du côlon descendant
jonction recto-sigmoïdienne

il convient d'y ajouter un ou deux prélèvements rectaux si l'amputation du rectum accompagne la colectomie.

Enfin , rappelons que la dégénérescence est parfois une découverte d'autopsie, et que seules des vérifications systématiques et des coupes sériées permettent de se faire une idée précise de la fréquence du cancer au cours de la RCUH.

C - Au total, le diagnostic est assuré moins d'une fois sur deux avant l'intervention.

S'il est assez souvent suspecté, c'est seulement l'intervention, parfois même l'histologie, qui l'affirment.

5 - Caractères particuliers des RCUH compliquées de cancer

A - L'extension de la RCUH a été peu étudiée.

Dans le premier de nos cas la maladie intéressait tout le côlon, et dans le second, les radiographies montrent également une atteinte étendue (au moins jusqu'à la moitié du côlon droit).

On sait que dans l'ensemble des RCUH, la fréquence des formes totales, c'est-à-dire intéressant tout l'intestin terminal, est de l'ordre de 50% (3).

DAWSON trouve, en cas de dégénérescence, 68% de RCUH totales ce qui semble indiquer que les formes étendues seraient plus exposées que les autres à la malignité (mais, la série de DAWSON ne comporte que 19 cas).

En tous cas, le cancer se greffe toujours sur un segment colique atteint par le processus de RCUH, et nous n'avons trouvé nulle part une description contournant cette règle (alors que d'après le calcul des probabilités on devrait sur 10.000 RCUH observer 2 cancers indépendants du processus inflammatoire de la rectocolite).

B - La sévérité de la RCUH est signalée par quelques auteurs, et elle est facile à déduire des observations cliniques.

En ce qui concerne notre premier malade, la RCUH après deux poussées aiguës était devenue cliniquement latente : depuis 10 ans, les seules manifestations de la colite étaient une diarrhée modérée (3 ou 4 selles par jour, jamais hémorragiques) et la spondylarthrose.

Le deuxième malade avait une RCUH chronique depuis 20 ans.

Pratiquement tous les cas publiés concernent des **formes** chroniques, et, le seul cas de cancer compliquant **une forme** aiguë a été décrit par CATTELL et BOEHME en 1947.

Cependant, les auteurs anglo-saxons introduisent **une distinction** entre les formes chroniques actives et les **formes quiescentes**.

Les premières représenteraient environ 2/3 des cas (13).

Les secondes seraient donc encore assez fréquentes ; elles correspondent aux cas où il existe un intervalle libre entre les dernières manifestations de la RCUH et l'apparition du cancer. Ces formes semblent plus fréquentes lorsque la maladie débute dans l'enfance : ROSENQUIST fait ainsi remarquer que 19 sur 26 de ses patients ont eu un intervalle libre (complet ou relatif) de un à douze ans.

Le fait que seules les RCUH chroniques se compliquent de cancer explique que le nombre de cas publiés ait augmenté depuis que les traitements modernes (anti-infectieux, anti-inflammatoires, réanimation) ont permis à de nombreux malades de passer le cap de la période aiguë.

C - Ainsi, d'une façon habituelle, le cancer se greffe sur des RCUH totales, d'évolution chronique, voire latente.

6 - Localisation du cancer

toutes les publications donnent des renseignements sur ce point.

Nos deux observations concernent des cancers du sigmoïde et du côlon descendant.

Il nous paraît intéressant d'étudier ce chapitre sous deux angles.

A - Le premier consiste à apprécier la fréquence du cancer du rectum par rapport à l'ensemble des cancers rectocoliques au cours de la RCUH, afin d'en tirer argument quant à la conservation du rectum.

a - Malheureusement, la majorité des travaux place sous la même rubrique rectum et rectosigmoïde, et force nous

a été de suivre cette voie pour obtenir des renseignements statistiques valables.

Le nombre de cancers rectaux et recto-sigmoïdiens est de

5 sur	25	pour	WHEELOCK (55)
7 "	13		BACON (3)
4 "	27		GOLDGRABER (26, 27)
10 "	17		DAWSON (13)
54 "	127		BARGEN (4)
5 "	16		DENNIS (16)

soit 85 " 225 c'est-à-dire 37 % .

La localisation rectale apparaît d'autant plus fréquente que l'on sait que la surface rectale ne représente que 6% de la surface totale de l'intestin terminal (mais la RCUH débute au niveau du rectum dans plus de 90% des cas).

Il semble qu'elle soit moins fréquente lorsque la RCUH a débuté dans l'enfance : c'est ainsi que

ROSENQUIST (47)	trouve 2 cancers rectaux sur	26
LINDNER (36)		0 6

soit 2 sur 32 c'est-à-dire 6%

alors que BARGEN (4), avec une moyenne d'âge double, en trouve 42%.

La statistique globale donne tout de même 33 %.

b - De plus, on doit noter l'apparition assez fréquente du cancer sur rectum restant après colectomie :

MAYO (41)	5 cas sur	45
GOLDGRABER (26)	2 cas	
DAWSON (13)	2	
DENNIS (15)	2	" 42

B - L'étude de la localisation du cancer doit aussi comporter celle de la fréquence des formes multiples, c'est à dire simultanées (par opposition aux cancers successifs).

Les chiffres sont variables, mais toujours supérieurs à ceux qui concernent le cancer "normal" (2,5% de cancers multiples, d'après BUSER et coll. 1950). On trouve en effet dans :

BROOKE (61)	21 cas sur 40
BACON (3)	4 " 13
GOLDGRABER (26)	6 " 23
DAWSON (13)	1 " 17
BARGEN (4)	43 " 170

soit au total 75 sur 263 i.e. 28%

Il faudrait y ajouter les cancers envahissant tout ou presque tout le côlon , comme dans un cas de DAWSON (13) et celui de DELANNOY (14). (Notre première observation comporte d'ailleurs des foyers multiples de régénération suspects de malignité).

Enfin , les cancers successifs dont GOLDGRABER (26) a observé 3 cas sur 14 : il est évident que ceux-ci ne s'observent qu'après résection partielle du côlon pour cancer.

C - L'étude de la localisation du cancer montre donc que celui-ci est rectal ou recto-sigmoïdien dans un cas sur trois, et multiple dans plus d'un cas sur quatre.

7 - Types histologiques du cancer

Notre première observation comporte un examen histologique très détaillé (23 prélèvements) qui mérite une lecture attentive.

La seconde est évidemment moins instructive, l'envahissement péritonéal étant manifeste à la laparotomie.

L'unanimité est d'ailleurs acquise sur les caractères du cancer au cours de la RCUH.

A - Sur le plan macroscopique, il s'agit souvent de cancers sténosants, affectant parfois le type d'une linite plastique (26, 35), ce qui est exceptionnel pour le cancer "normal".

B - Sur le plan microscopique, il s'agit d'épithéliomas glandulaires, reproduisant plus ou moins nettement les glandes de Lieberkuhn. Le degré de différenciation est variable d'un cas à l'autre, et au sein d'une même tumeur, d'un point à un autre.

Sarcomes et carcinofides sont exceptionnels.

Ce qui est plus caractéristique du cancer au cours de la RCUH, c'est l'importance de la sécrétion muqueuse : les cancers mucocœdes ou colloïdes sont plus fréquents au cours de la RCUH que dans l'ensemble des cancers recto-coliques (52) (20% d'après WOLFMAN (57)) ;

BACON (3) trouve 8 cancers mucocœdes sur 13 soit 61,5% .

DAWSON (13) signale une sécrétion muqueuse modérée ou marquée

dans 12 cas sur 18 soit 66,6 %

Les cas d'HILLEMAND (28), DELANNOY (14), le deuxième cas de BERTRAND (7), les nôtres sont également des épithéliomas colloïdes (soit 5 sur 8 des cas publiés en France depuis 1954).

Assez souvent (13), les acini glandulaires irréguliers sont enfouis, en quelque sorte, dans la sous-muqueuse, et entourés d'un tissu fibreux dense avec un nombre variable de cellules inflammatoires chroniques.

Enfin, il ressort des différentes publications que la muqueuse aux alentours de la tumeur peut aussi bien être du type atrophique qu'hypertrophique.

C - En règle générale, donc, le cancer qui se greffe sur la RCUH est un épithélioma glandulaire (adénocarcinome) qui affecte le type colloïde trois fois plus souvent que le cancer "normal".

8 - Gravité du cancer au cours de la RCUH

Notre premier malade est encore en vie plus de 4 ans après la colectomie.

Le second présente des métastases telles que l'issue fatale ne fait aucun doute.

A - La confrontation des taux de mortalité fait apparaître la gravité particulière de ce cancer ;

les survies de plus de cinq ans sont rares :

BACON (3)	2 sur 13
GOLDGRABER (27)	3 " 23
DAWSON (13)	1 " 19
ROSENQUIST (47)	4 " 26
BARGEN (4)	32 " 178

soit au total 42 sur 259 i.e. 16%

Cependant , si l'on considère seulement les malades opérés (ayant un recul suffisant) on obtient les chiffres suivants :

BACON (3)	2 sur 9
GOLDGRABER (27)	3 " 14
DAWSON (13)	1 " 8
BARGEN (4)	32 " 78

soit au total 38 sur 109 i.e. 32 %

ce qui tout de même est nettement inférieur aux 50 à 70% de survies obtenues par la chirurgie dans les cancers recto-coliques survenant chez des malades indemnes de toute autre affection.

B - Cette gravité s'explique par le caractère évolutif de ce cancer qui donne rapidement des métastases, et peut être aussi par certains caractères histologiques.

a - Les métastases sont fréquemment signalées, et, dans la majorité des cas, comme dans notre deuxième observation , obligent le chirurgien à battre en retraite.

BACON (3) trouve des métastases (ganglionnaires, péritonéales, hépatiques) dans 53, 8% de ses cas

DAWSON (13)	62%
ROSENQUIST (47)	46%

Aussi, les cas jugés inopérables sont-ils nombreux :

DAWSON (13)	5 sur 19
ROSENQUIST (47)	12 sur 26

La question se pose de savoir si ce cancer a un potentiel invasif particulier, ou si la fréquence des métastases est liée aux retards du diagnostic (imputables à sa difficulté).

b - Certains auteurs attribuent une valeur pronostique au pourcentage de cellules indifférenciées (stades de BRODERS).

D'après BARGEN (4), qui trouve 37% de cancers aux stades 3 et 4, ces formes graves seraient plus fréquentes qu'au cours du cancer "normal".

De même, DAWSON signale 41% de cancers peu différenciés.

C - On peut donc déduire de ce qui précède que le cancer complication de la RCUH, est deux fois plus grave que le cancer "normal".

Retards et difficultés du diagnostic, fréquence des métastases et des formes indifférenciées interviennent probablement de concert pour aggraver le pronostic.

9 - Individualité du cancer compliquant la RCUH

Avant d'envisager brièvement les problèmes pathogéniques et thérapeutiques, nous voulons résumer ici les arguments qui donnent à ce cancer une "personnalité" propre, et qui excluent l'hypothèse d'une coïncidence :

- le cancer est 150 fois plus fréquent au cours de la RCUH que dans l'ensemble de la population ;
- il survient 15 ans après le début de la RCUH ;
- il apparaît 20 ans plus tôt que le cancer "normal" ;
- il se greffe toujours sur un segment colique malade ;
- il s'agit plus souvent d'un épithélioma glandulaire colofde, à caractère invasif marqué ;
- sa gravité est double de celle du cancer "normal".

- III -

PROBLEMES PATHOGENIQUES

Dans ce domaine les opinions sont aussi nombreuses que les auteurs. Beaucoup, cependant, font jouer aux pseudo-polypes un rôle intermédiaire entre la RCUH et le cancer.

Nous étudierons donc en premier lieu les rapports entre pseudo-polypes et cancer.

En second lieu, nous envisagerons les autres hypothèses pathogéniques.

1 - Dans l'impossibilité de résumer toutes les publications concernant les pseudo-polypes, nous nous bornerons à l'énoncé de quelques constatations.

A - Les auteurs anglo-saxons, comme les auteurs de langue française, distinguent bien :

- les faux polypes d'origine inflammatoire,
- des polypes vrais d'origine néoplasique,
- et des polypes de la polypose familiale (3.13)

Les divergences d'opinion ne proviennent pas de confusions nosologiques.

B - Il est difficile d'apporter la preuve d'une transformation d'un pseudo-polype en adénocarcinome.

Cependant, certains auteurs, tel DAWSON (13), ont observé d'indéniables aspects de transition entre pseudo-polype inflammatoire et polype néoplasique et entre pseudo-polype et adénocarcinome.

Notre première observation comporte également des formes de transition.

C - Il n'est pas possible d'admettre que tous les adénocarcinomes de la RCUH sont dus à la dégénérescence d'adénomes vrais néoplasiques incidemment associés à la RCUH.

Ou bien alors, il faut admettre que la RCUH se complique d'adénomes vrais (et les conclusions thérapeutiques sont identiques).

Un travail récent de SOULLARD et LAMBLING tend d'ailleurs à infirmer l'hypothèse d'une dégénérescence des polypes en dehors même de la RCUH (50).

D - Deux certitudes au sein de cette confusion :

a - les RCUH avec pseudo-polypose se compliquent de cancer plus fréquemment que l'ensemble des RCUH :

BACON (3)	17%
SCARBOROUGH	27%

b - Il existe des RCUH sans pseudo-polypose qui dégèrent (47).

E - Il semble que la fréquence des deux complications, pseudo-polypes et cancer, augmente avec la durée d'évolution de la RCUH et que ce soit, là, le seul lien qui unisse les deux affections.

Témoins ou acteurs, il n'en reste pas moins que les pseudo-polypes par leur présence doivent faire redouter la malignité.

2 - Une autre hypothèse est celle de DUKES.

Celui-ci considère que l'intensité de la régénération muqueuse entraîne parfois l'inclusion d'ilots épithéliaux dans la sous-muqueuse, lesquels s'accroîtraient ensuite de façon anarchique.

Cette hypothèse s'appuie sur des constatations histologiques précises :

- d'une part, l'existence d'ilots épithéliaux sous-muqueux au cours de RCUH non compliquées de cancer ;
- d'autre part, la fréquence assez élevée de cancers sous-muqueux infiltrants (13). C'est souvent le cas des cancers prenant l'aspect macroscopique de linite plastique (aspect radiologique de rétrécissement étendu).

Ce serait aussi le cas des cancers multiples.

3 - Quelles que soient les lésions précancéreuses, il semble bien que le facteur déclenchant soit l'intense effort de réparation imposé à la muqueuse par le processus ulcératif de la RCUH (32).

Cette régénération, dépassant son but, serait à l'origine de la production de pseudo-polypes, d'inclusions épithéliales et de formations malignes voisines.

Peut-être, est-il permis d'y voir quelque analogie avec la cancérisation des ulcérations cutanées chroniques et des lésions chroniques de l'épithélium de revêtement de la langue ou du col utérin, et d'y suspecter le dérèglement, l'épuisement de quelque "organisateur" cellulaire ou tissulaire sollicité par un travail excessif et prolongé.

oOo

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Nous serons bref sur ce chapitre, pourtant le plus important, tant il se déduit aisément de ce qui précède.

- 1 - Lorsque le diagnostic de cancer est posé au cours de l'évolution d'une RCUH, il paraît logique de pratiquer une recto-colectomie totale en raison de la fréquence des formes multiples (plus d'une fois sur quatre) et du risque de voir apparaître un autre cancer sur un segment conservé de l'intestin terminal.

A ce sujet, il est curieux de constater que de nombreux chirurgiens anglo-saxons, depuis longtemps instruits de ces risques réalisent toutefois assez souvent des colectomies partielles. . et observent rechutes et récidives (26.27)

- 2 - Etant donné les difficultés diagnostiques et le pronostic redoutable de cette association, cancer-RCUH, il paraît indispensable d'envisager des mesures prophylactiques.

A - Certains conseillent une surveillance régulière, un examen complet clinique, endoscopique, et radiographique étant pratiqué tous les trois ou six mois (3).

Mais on connaît :

- d'une part, les difficultés que l'on rencontre pour obtenir du malade qu'il se soumette régulièrement à un examen qui ne lui paraît pas forcément indispensable (mais qu'il sait désagréable), d'autant plus que les malades atteints de RCUH sont bien connus pour leur instabilité psychique et leur "infidélité" vis-à-vis du médecin ;
- d'autre part, nous avons vu que même un examen radiographique bien conduit passe souvent à côté du diagnostic, alors que les lésions sont déjà étendues.

Il est permis , cependant, d'espérer que l'examen cytologique sera plus facilement accepté par les malades et plus régulièrement efficace que les autres moyens de dépistage.

B - Il ne peut être question, non plus , de proposer la colectomie de façon systématique dans toutes les RCUH, mais celle-ci doit certainement être envisagée quand le risque de cancer augmente, c'est-à-dire

- quand la RCUH évolue depuis plusieurs années (3 ou 4 ans pour DENNIS, 10 ans pour la majorité des auteurs anglo-saxons) et ce d'autant plus que la maladie a débuté dans l'enfance.
- quand l'examen révèle un rétrécissement ou une pseudo-polypose.

3 - Quelle doit-être l'attitude vis-à-vis du rectum ?

Certes, la fréquence du cancer du rectum (1 cancer sur 3) devrait faire renoncer à la conservation de celui-ci .

Cependant, le rectum est la portion la plus accessible de l'intestin aux différentes investigations, et en particulier à l'endoscopie et à la biopsie (encore que BACON insiste sur la difficulté de l'examen du rectum restant après colectomie).

On peut donc admettre la conservation du rectum dans les RCUH d'apparition récente, mais à condition d'être certain de pouvoir suivre régulièrement le malade : il semble qu'il soit préférable de prévenir le patient du risque de dégénérescence.

- pour mettre en balance ce risque avec les inconvénients d'une iléostomie définitive,
- et pour s'assurer de façon formelle qu'il se soumettra à un examen rectoscopique tous les six mois au moins.

Ici, encore, les examens cytologiques répétées à intervalles réguliers représenteront un progrès certain, lorsque leur sécurité sera établie.

CONCLUSIONS

- 1 - Les divergences apparentes entre les statistiques américaines et françaises, concernant l'apparition d'un cancer rectal ou colique dans l'évolution d'une rectocolite ulcéro-hémorragique, ne s'expliquent pas par des conceptions différentes de la maladie ou de ses complications, mais semblent relever de deux causes essentielles.

En premier lieu, les observations de rectocolites suivies une ou plusieurs décades sont assez rares en France.

En second lieu, les auteurs américains tiennent compte dans leurs statistiques non seulement des constatations cliniques, radiologiques et opératoires, mais encore de découvertes macroscopiques ou histologiques à la suite d'autopsies pratiquées de façon systématique.

- 2 - La rectocolite ulcéro-hémorragique comporte donc un risque de transformation maligne, risque d'autant plus marqué qu'il s'agit :

- de sujets jeunes,
- de sujets dont la rectocolite est ancienne,
- ou de sujets dont la rectocolite est déjà compliquée de pseudo-polypes ou de rétrécissement.

- 3 - Cette dégénérescence est souvent plurifocale.

Son pronostic sévère est lié aux difficultés et retards du diagnostic. La surveillance clinique et radiologique même régulière s'avère pratiquement impuissante à déceler l'apparition du cancer. ,

4 - Le traitement de cette rectocolite dégénérée ne peut évidemment être qu'une recto-colectomie totale du fait de la pluralité des foyers cancéreux.

Mais surtout, il semble qu'avec les auteurs anglo-saxons, il faille envisager d'élargir les indications de la colectomie dans les cas de rectocolite évoluant depuis plusieurs années.

Et la tendance chirurgicale actuelle, qui consiste à conserver le rectum, doit aller de pair avec une surveillance régulière et prolongée du rectum par rectoscopie, sinon elle risque d'enrichir les statistiques françaises en rectocolites dégénérées.

oOo

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur FEVRE

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous sommes limités :

- d'une part aux publications concernant le problème de la dégénérescence de la R. C. U. H.

- d'autre part aux publications postérieures à 1953 (la bibliographie antérieure se trouve dans la thèse de Faivre : Paris 15.3.54).

Nous avons donné le titre de l'article seulement lorsque celui-ci ne concerne pas exclusivement R. C. U. H. et cancer.

1 - ACHESON

J. Chron. Dis. 10, 469, 1959

Mortalité attribuée à la colite ulcéreuse.

2 - ALM et IHRE

Nord Med. 59, 572, 1958

3 - BACON

Ulcérative colitis.

J.B. Lippincott Company 1958, p.48-72

4 - BARGEN et GAGE

Gastroentérolgy 39, 4, 1960, p.385-393

5 - BARGEN

Dis. Colon Rectum 4(1) 1, 2, 1961

6 - BARGEN

Dis. Colon Rectum 5(5) 356, 360, 1962

7 - BERTRAND, GIRARD, POUYET, CHABANON, LOMBARD-PLATET.

Arch. Mal. App. Dig. 51 n° 5 Mai 1962 p.575,584

8 - BODINGTON et TRUELOVE

Brit. Med. J. 1.1318. 1956

Présence de cellules épithéliales anormales dans la colite ulcéreuse.

9 - BROOKE

Dis. Colon. Rectum. 4. 393. nov. Dec. 1961

(et dans Internat Surg. Dig. 71 n° 4. av. 1962)

10 - CASE

New-York State J. Med. 62-23 1er dec. 1962, p.3822.3824

11 - CRILE et TURNBULL

Ann. Surg. 140. 459. 1954

12 - DAWSON et PRYSE-DAVIES

Proc. Roy. Soc. Med. 52. 5. mai 1959

13 - DAWSON et PRYSE-DAVIES

Brit. J. Surgery. 47. 202. sept. 1959, p. 113,128

14 - DELANNOY et PARIS

Ann. Chir. 13. 5.6. 311.315, 1959

15 - DENNIS et KARLSON

Surgery 50 n° 3. sept. 1961, p.568,571

16 - DIAMANT

Boston Med. Quart. 13 (2) 67.75 1962

17 - EDLING, LAGERCRANTZ, ROSENQUIST

Acta Radiol. 52. 2. aout 1959, p. 123,128

18 - EDLING et EKLOF

Gastroentérolology 41, 5 nov. 61, p.465.466

19 - ETALA

Prensa Med. Argent. 49. 16 av. 1962, p.902.905

20 - FRAISSE et MELEY

Arch. Mal. App. Dig. 49. 3. mars 60, p.317,319

21 - GALAMBOS, MASSEY, KIRSNER

Cancer 9. 152, 1956

Cytologie exfoliative dans la colite ulcéreuse

22 - GALLART- ESQUERDO

Minerva Chir. 9. 471 1954

23 - GELGBER, HAWTHORNE, GELB

Gastroenterology 28. 5 mai 1955, p. 836.841

24 - GILBERTAS et BLANCHARD

Arch. Mal. App. Dig. 49. 3.mars 1960 p. 325.332

25 - GOLDGRABER et KIRSNER

A. M. A. Arch. Int. Med. 100. 669. 1957

Polypes et cancers du côlon

26 - GOLDGRABER, HUMPHREYS, KIRSNER, PALMER

Gastroenterology 34. 5 . mai 1958 p. 809.846

27 - GOLDGRABER et coll.

Gastroenterology 36. 5. mai 1959 p.613. 630

28 - HILLEMAND, VERNE, LEBOUÇ, FAIVRE

Arch. Mal. App. Dig. 44. 5 mai 1955 p. 577.582

29 - HODGSON et SAUER

Am. J. Roentgenol 86. 1. juill. 1961 p.91.96

30 - HURT

Ann. Surg. 139. 838. 1954

31 - JACKSON, OLKEN, SARRIS

Arch. Surg. 76. 3. mars 1958 p. 472.474

32 - JACQUELIN

Gaz. Med. France 69. 3. 1962 p.341.342 et 345.346

Relation des différentes formes de colites avec le cancer du colon.

33 - KIRSNER

Postgrad. Med. 22. 132. 1957

34 - LAGERCRANTZ

Acta Poediat. Stockh. 44. 302. 1955

35 - LAUFMAN et SAPHIR

A. M. A. Arch. Surg. 62. 79. 1951
Limite plastique primaire du côlon

36 - LINDNER, KING, BOLT

Gastroenterology 39. 2. aout 60

37 - LUMB et PROTHEROE

Gastroenterology 34. 381. 1958

38 - MAC DOUGALL

Brit. M. J. 1. 852. 1954

39 - MALTBY, DICKSON, O'SULLIVAN

Canad. M. A. J. 74. 4. 1956

40 - MARATKA

Cesk. Gastroent. Vyz. 15. 8. 1961

41 - MAYO, FLY, CONNELLY

Ann. Surg. 144. 753. 1956

42 - MERIOUA et BERNARD

Algérie Med. 66. 7. 749. 1962

43 - MICHENER et coll.

Am. J. Dis. Child. 102. 5. 1961. p. 755. 756

44 - MOSBECH

Gastroenterology 39. 6. 1960 p. 690, 693
Mortalité par colite ulcéreuse au Danemark.

45 - PETTAVEL

Gastroenterologia 92. 4. 6. 1959 p.233.238

46 - RAMOS MEJIA

Rev. Med. Chile 89. 12. 1961 p.1056.1057

47 - ROSENQUIST, OHRLING, LAGERCRANTZ, EDLING.

Lancet 7079. mai 1959 p.906.908

48 - SCHERER

Med. et Hyg. 21. 583. 157, fev. 1963

49 - SLANEY et BROOKE

Lancet 2. 7105. oct. 1959 p. 694.698

50 - SOULLARD, POTET, DUPREY, FERRIER et LAMBLING

Arch. Mal. App. Dig. 50. 9 bis. sept 1961 p.26.41
Evolution et pronostic des polypes recto-sigmoïdiens.

51 - SVARTZ

Munch Med. Wschr. 101. 47. nov. 1959 p.2116.2118

52 - THORLAKSON

S.G.O. 103. 1. juil. 1956 p.41.50

53 - TIDRICK et HICKEY

J. Iowa State Med. Soc. 46. 485. 1956
(et dans Intern. Surg. Dig. 62. 6. dec. 1956)

54 - WELCH

New. Engl. J. Med. 266. 5. 1962 p.211.219
Cancer du colon et du rectum

55 - WHEELOCK et WARREN

New. Engl. J. Med. 252.421. 1955

56 - WILCOX et BEATTIE

Am. J. Path. 26. 778. 1956

57 - WOLFMAN et coll.

Surgery 42. 5. nov. 1957
Adenocarcinomes mucoïdes du colon et du rectum

Il convient évidemment de citer quelques ouvrages de base traitant de la R.C.H. dans son ensemble.

58 - AUGUSTE, PARIS, TACQUET

Rectocolites cryptogénétiques
E.M.C. Estomac- Intestin 9082 A 10, 1955

59 BACON

Ulcerative colitis
J.B. Lippincott Company 1958 Philadelphia

60 - BENSAUDE

Traité d'endoscopie
Masson Edit. Paris 1956

61 - BROOKE

Ulcerative colitis and its surgical treatment
Livingstone LTD. Edimburgh 1954

62 - CATTAN, BUCAILLE, CARASSO

La rectocolite hémorragique et purulente
Flammarion Edit. Paris 1959

63 - RACHET et BUSSON

Maladies de l'intestin
Flammarion Edit. Paris 1954

64 - XIII^e Congrès de Chirurgie Bruxelles Juin 1959.

In acta Chirurgica Belgica sept. 1959.
La place de la chirurgie dans le traitement de la R.C.U.H.